

приводит к увеличению сократительных ответов сосудистых гладких мышц на растяжение и  $L_{\max}$  при этом достигается при большей силе растяжения, чем в группе животных, которым не вводили L-аргинин.

Таким образом, полученные результаты позволяют считать, что снижение сосудистой реактивности и увеличение сосудистой жесткости в условиях хронического дефицита мезостриатного дофамина обусловлено угнетением синтеза эндотелием оксида азота, а L-аргинин может быть использован для коррекции наблюдающихся сосудистых расстройств.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Старение мозга. Под об. ред. В.В. Фролькиса. - Л.: Наука, 1991. - 277с.
2. Сагач В.Ф., Ткаченко М.Н. Влияние L-аргинина на активные миогенные реакции сосудистых гладких мышц при гиперхолестеринемии // Бюлл. exper. биологии и медицины. - 1995. - 119, №2. - С. 118-120.
3. Сагач В.Ф., Базилук О.В., Олешко Н.Н. и др. Система оксида азота в условиях хронического дефицита церебрального дофамина и гипоксии // Физиол. журн. - 1999. - 45, № 1-2. - С. 16-25.
4. Ткаченко М.Н. Оксид азота и сосудистая регуляция // Журн. АМН Украины. - 1997. - 3, № 2. - С. 241-254.
5. Фролькис В.В., Безруков В.В., Кульчицкий О.К. Старение и экспериментальная патология сердечно-сосудистой системы. - К.: Наук. думка, 1994.-248 с.
6. Marshall J.F., Rosenstein A.J. Age-related decline in rat striatal dopamine metabolism in regionally homogeneous // Neurobiol. Aging. - 1990. - 11, № 2.- P. 131-137.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В КОЖЕ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ ПРИ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ

Фомченко Ю.А., Мяделец О.Д.

*Витебский государственный медицинский университет, Витебск*

Гнездная алопеция-наиболее частое поражение волос у детей и взрослых, проявляющееся внезапным образованием очага облысения на волосистой части головы, реже выпадением ресниц и бровей, волос на бороде и туловище, обусловленное различными воздействиями на волосяной фолликул [1].

Этиология и патогенез гнездной алопеции до сих пор не ясны. Большинство авторов считают, что иммунная система играет ведущую

роль в развитии этого заболевания. Однако в ряде исследований придается большое значение обнаруженным нарушениям микроциркуляции в патологии гнездной алопеции [2,3]. Отмечавшиеся при этом морфофункциональные изменения микроциркуляторного русла проявлялись в виде замедления кровотока, резкого спазма артериол, прекапилляров, извилистости посткапиллярного звена, снижения количества функционирующих капилляров. Характер патологических изменений микрососудистого русла отражал тяжесть клинической формы алопеции. Термографические исследования в очагах поражения и в отдаленных от них участках выявили у 95,8% больных гнездной алопецией нарушения микроциркуляции, сопровождающееся перикапиллярным отеком, повышенной сосудистой проницаемостью, уменьшением числа капилляров [2]. У больных находили выраженные нарушения региональной гемодинамики и трансапиллярного обмена кислорода [3].

Нами изучалась кожа волосистой части головы 10 пациентов в возрасте от 17 лет до 51 года, страдающих гнездной алопецией и получавших лечение в кожном отделении ОКВД г. Витебска. Длительность заболевания составляла от 6 мес до 2 лет. У всех больных отмечалась локальная форма гнездного облысения в прогрессирующей стадии с тяжестью течения I-II степени. Под местным обезболиванием хлористым этилом трепаном диаметром 4 мм производили биопсию кожи в центре очага поражения. В качестве контроля использовали кожу волосистой части головы, полученную от трупов 10 лиц обоего пола, вскрытых в Витебском областном бюро судебно-медицинской экспертизы в течение первых часов после наступления смерти. Для гистологического исследования полученный материал фиксировали в жидкости Буэна и заливали в парафин. Срезы толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Для гистоэнзимологического исследования кусочки кожи замораживали в жидком азоте. В криостатных срезах толщиной 10 мкм выявляли активность щелочной фосфатазы (ЩФ) по методу Burstone и НАДФН-диафоразы по методу Nahlas [4].

По сравнению с биоптатами кожи от практически здоровых лиц у больных гнездным облысением кровеносные сосуды – мелкие артерии, вены, прекапилляры и капилляры – встречаются в меньшем количестве как около атрофичных фолликулов, так и вдали от них. Некоторые сосуды дермы запустевшие и гиалинизированы. Практически все кровеносные сосуды содержали в просвете очень мало эритроцитов, а в некоторых из них, особенно в капиллярах сосочкового слоя дермы, форменные элементы крови полностью отсутствовали. Вокруг измененных волосных фолликулов сосудистое русло сильно редуцировано. В структуре стенок всех наблюдаемых в препаратах мелких артерий и прекапилляров отклонения от нормы не обнаружено.

При изучении распределения фермента ЩФ хорошо определялась трансформация капиллярной и прекапиллярной сети около дистрофических волосяных фолликулов. Плотность ЩФ-позитивных микрососудов в дерме существенно снижалась. Активность фермента в эндотелиоцитах капилляров дермальных сосочков колебалась от субмаксимальных до максимальных значений, тогда как в эндотелии перифолликулярных гемакпилляров она была существенно сниженной (от слабой до умеренной). В структурах дермальных сосочков и эпителии наружного волосяного влагалища активность фермента отсутствовала. Эти изменения напоминают волосы в позднем катагене, с коллапсом большей части сосудов и диффузной фосфатазной активностью в окружающей соединительной ткани.

При определении активности НАДФН-диафоразы обращала на себя внимание низкая активность фермента в эндотелии микрососудистого русла сосочкового слоя дермы (от 1 до 1,5 усл. ед.). Выявлялась скудность НАДФН-позитивных микрососудов вокруг волосяных фолликулов. В микрососудах единичных срезов сосочков волосяных фолликулов выявлялась умеренная активность фермента.

Собственные данные согласуются с данными литературы [1,5,6]. Изменения в капиллярах волосяных фолликулов, пораженных заболеванием, расцениваются как вторичные, связанные с уменьшением циркуляторных потребностей этих фолликулов [6]. При нарушении микроциркуляции возникает гипоксия, которая является одним из триггеров апоптоза. В связи с этим в эпителии наружных корневых влагалищ обнаружено большое количество апоптотически измененных эпителиоцитов. Их количество колебалось от 15 до 40% (в среднем 24,5%). В норме этот показатель составлял 5%. Происходило также увеличение количества апоптотических кератиноцитов в межфолликулярном эпидермисе. Их доля составляла в среднем 20,1%, при норме в эпидермисе кожи головы - 6,5%. Таким образом, нарушения микроциркуляции могут являться одной из причин выпадения волос.

Полученные данные свидетельствуют о значительном вовлечении микроциркуляторного русла в патогенетическую цепь гнездной алопеции. Нарушение микроциркуляции расцениваются нами как вторичные и не отвергают первичной роли иммунной системы в патогенезе этого заболевания, поскольку в последнее время показано отложение Ig G вокруг сосудов [7]. Таким образом, лечение гнездной алопеции на современном этапе должно включать средства, улучшающие микроциркуляцию в очагах поражения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Суворова Г.Н., Гаджигороева А.Г. Гнездная алопеция. Ч. 1. Этиология и патогенез// Вестн. дерматол. - 1998.-№5.-С. 67-73.

2. Кулагин В.И. Современные особенности клиники. Нейроэндокринные, сосудистые, иммунные механизмы патогенеза гнездой алопеции и дифференцированные методы терапии больных.– Дис. ... д-ра мед. наук.– М.-1992.

3. Глазырина Э.В. Нарушение региональной гемодинамики и трансапиллярного обмена у больных гнездой алопецией.– Дис. ... канд. мед. наук.– М.-1995.

4. Берстон М. Гистохимия ферментов.– М.: Мир, 1965.–454с.

5. Тонкин Н., Попхристова Е. Патоморфологические исследования при гнездом облысении// Вест. дерматол. -1982.-№6.-С.37-41.

6. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы.– М.: Медицина, 1985.–528с.

7. Бухова В.П., Самсонов В.А., Резайкина А.В., Фомкина И.А. Иммуноморфологические исследования у больных очаговой алопецией// Вест. дерматол. -1998.-№5.-С.74-75.

## **СТРЕСС ИНДУЦИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМОЙ ДИЛАТАЦИИ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОВЕДЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Щербинин И. Ю.

*Витебский государственный медицинский университет, Витебск*

Чувствительность эндотелиоцитов к напряжению сдвига является одним из основных факторов, обеспечивающих базальное высвобождение эндотелиальных факторов релаксации, в том числе и NO. Показано, что при атеросклерозе, артериальной гипертензии, чувствительность эндотелиоцитов к изменению напряжения сдвига падает [ 4 ], в то время как под влиянием иммобилизационного стресса у крыс линии Вистар – возрастает [ 1 ]. В обоих случаях эта реакция согласуется с изменением биологического эффекта NO: при атеросклерозе он снижается, а при стрессе – увеличивается. Учитывая, что беспородные крысы являются генетически разнородной группой, и часть из них - устойчивы к длительным шокоподобным стрессам [3], большой интерес представляет изучение эндотелийзависимой поток-индуцированной дилатации у животных с разной чувствительностью, до и после стрессорного воздействия.

Цель исследования была изучить влияние 6-часового иммобилизационного стресса на эндотелийзависимую поток-